

118
29

JURADO

Presidente	MVZ. HIRAM GUTIERREZ RENOVATO
Vocal	MVZ. EDUARDO MUÑOZ DELGADO
Secretario	MVZ. LEONEL PEREZ VILLANUEVA
Primer Suplente	MVZ. MANUEL REMOLINA SUAREZ
Segundo Suplente	MVZ. PABLO MARTINEZ LABAT



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

	PAGINA No
I INTRODUCCION	1
II ANTECEDENTES	3
III MATERIAL Y METODOS	16
IV RESULTADOS	19
V DISCUSION	20
VI CONCLUSIONES	24
VII BIBLIOGRAFIA	25

I N T R O D U C C I O N

La Toxoplasmosis es una enfermedad que afecta al hombre, animales domésticos y silvestres. La infección se ha comprobado en todas las partes del Mundo, teniendo como hospederos intermedarios a más de 200 especies de mamíferos y a 30 de -- aves (11,17,14,22).

Es una enfermedad producida por un protozooario del orden coccidia, el Toxoplasma gondii; el cual tiene un ciclo evolutivo que consta de dos formas de reproducción, sexual y asexual. Sólo el gato y otros felinos son hospedadores definitivos porque en ellos se lleva a cabo el ciclo sexual del parásito (4,6,15,22).

El carácter clínico del padecimiento tanto en el hombre como en los animales, varía dependiendo de la forma de transmisión: Toxoplasmosis adquirida ó congénita. A la necropsia -- los hallazgos más frecuentes son: Linfadenitis, neumonitis, -- hidrotórax, focos necróticos en hígado y meningo encefalitis (2,5,25).

El diagnóstico se ve dificultado por el cuadro tan polimorfo y poco característico que presenta, además por lo com --

plejo de la interpretación de los títulos serológicos (7,8).

En la detección serológica se utiliza una prueba de laboratorio muy confiable y poco complicada, la de Sabin y Feldman, conocida también como Dye Test (15,19,20).

Su interpretación se considera positiva, si después de haber contado 100 organismos (taquizoítos), más del 50% se encuentran sin teñir, y es negativa cuando más del 50% se tiñen con el colorante utilizado.

Considerando que la Toxoplasmosis es una de las enfermedades más difundidas del Mundo, de difícil diagnóstico y ante los escasos estudios encaminados a conocer su frecuencia en caninos de la República Mexicana, el objetivo principal de éste estudio es determinar el porcentaje de perros reactores positivos, que son atendidos a nivel de práctica privada en la Ciudad de Mérida, Yucatán.

A N T E C E D E N T E S

El descubrimiento de Toxoplasma gondii, se realizó el 26 de Octubre de 1907, por Nicolle y Manceux (6,20), en la Academia de Ciencias de París, a partir de un frotis de bazo e hígado de dos ejemplares de un roedor conocido científicamente como Ctenodactylus gondii, los cuales habían sido capturados en Matmata, Túnez. En 1908 Alfonso Splendore (6,20) en Brasil, descubre al parásito en las vísceras de un conejo. A partir de 1910, muchas investigaciones se llevan a cabo sobre el Toxoplasma gondii, y varios autores los nombran de acuerdo a la especie en que es hallado. Posteriormente Carini y Migliano (20), Wolf y col. (1938) (20), así como Sabin 1939 (22) plantearon unificar la terminología a una sola especie: Toxoplasma gondii.

Durante las décadas de 1940-1950 se aplican y desarrollan técnicas serológicas específicas para el parásito como la de Dye Test (Sabin-Feldman) (15,19,20), y la de fijación del complemento (Warren y Russ) (8,9). Otros investigadores (27) realizan variadas investigaciones tendientes a conocer las relaciones hospedador-parásito, las relaciones antigénicas y las relaciones agente-medio ambiente, concluyendo que el Toxoplasma gondii es una sola especie capaz de infectar

al hombre y a los animales.

En la década de los 70' se identificó a los félicos como hospederos definitivos del Toxoplasma gondii, en los que se realiza la reproducción sexual (22). En la década actual se nota una tendencia a investigar los aspectos inmunológicos - y bioquímicos del parásito, así como su relación con la célula parasitada.

CLASIFICACION Y MORFOLOGIA:

El Toxoplasma gondii, es un esporozoario del orden coccidia y cuyo nombre se originó de las raíces griegas: Toxo-arco y plasma-formación, actualmente está clasificado de la siguiente manera: (22,27).

CLASE:	SPOROZOEA
SUB-CLASE	COCCIDIA
ORDEN:	EUCOCCIDIA
SUB-ORDEN:	ADELEINA
FAMILIA:	SARCOCYSTIDAE
SUB-FAMILIA:	TOXOPLASMATINAE
GENERO:	TOXOPLASMA

El nombre de la especie se originó del nombre científico del animal de donde fué aislado por primera vez. Las fases -

proliferativas (taquizoítos) se presentan en forma de media luna ó arco; sus dimensiones oscilan entre 4-6 micras de -- largo, por 2. 2.5 micras de ancho. En su constitución se observa una masa citoplasmática y un núcleo redondeado, situado generalmente en el polo más grueso.

Presenta cinco estadios de desarrollo, y dos tipos de ciclo: un ciclo "entero-epitelial" y otro "extraintestinal" El ciclo entero-epitelial ocurre sólo en los felinos, mientras que el ciclo extraintestinal ocurre en felinos y otros mamíferos así como en algunas aves. (Frenkel 1973).

CICLO ENTERO-EPITELIAL:

Una vez que los bradizoítos, penetran en las células epiteliales cinco tipos morfológicos de estadios de multiplicación ocurren:

Frenkel (22) designó esos tipos como: A, B, C, D, y E. El tipo A aparece 12-18 hrs., después de la infección, este es el menor de los tipos de multiplicación y son evidentes colecciones de 2 a 3 organismos en el yeyuno, Su división es por endodigenia (formación de células hijas por gemación interna). El tipo B ocurre 12-54 hrs. después de la infección. Este tiene un núcleo localizado centralmente, con nucleólos -- prominentes. Se divide por endodigenia y endopoligenia (ge-

ción interna resultante en muchas formas de células hijas).

El tipo C ocurre 24-54 hrs., después de la infección y se divide por esquizogonia (merogonia). Tienen forma enlogada con un núcleo subterminal. Las formas tipo D ocurren de 32 hrs., a 15 días después de la infección y según Frenkel-1977 (22), este tipo representa por arriba del 90% de todas formas de TOXOPLASMA encontrados en el intestino delgado durante este tiempo. Las formas tipo D son más pequeñas que las del tipo C y se dividen por endodiogonia, esquizogonia y por separación de merozoítos simples de la masa nuclear. Frenkel (22) afirma que no es claro si éste estadio representa un grupo secuencial, puesto que los tres modos de división ocurren simultáneamente. El tipo E dividido por esquizogonia; ocurre 3-15 días después de la infección y semeja el tipo D.

Los gametos aparecen a través del intestino delgado y son comunes en el íleon 3-15 días después de la infección. La formación de los oocystos ocurre en las células epiteliales del intestino delgado. Inicialmente su desarrollo está identificado por la presencia de gránulos plásticos en el citoplasma de macrogametos; posteriormente se rodean por membranas argyrofílicas. Los oocystos son expulsados de las células epiteliales y esparcidos en las heces.

El desarrollo del ciclo anterior en el intestino del gato, está relacionado con la infección inducida por la ingestión de quistes conteniendo bradizoítos, derivados de el cerebro de ratones. En este caso el período prepatente es de 3-5 días y el pico de producción de oocystos ocurre entre el 5o. y 8o. día. Después de ingerir oocystos esporulados el período prepatente en gatos es de 21-24 días, después de ingerir tejido conteniendo taquizoítos es de 9-11 días (Frenkel y co. 1970)(22).

CICLO EXTRAINTESTINAL:

En los hospedadores intermediarios (no felinos) es este el ciclo de Toxoplasma gondii que ocurre. Sin embargo este ciclo también puede ocurrir en el gato simultáneamente con el ciclo entero epitelial. (Frenkel 1973)(22).

Varios términos descriptivos han sido usados para los estadios de desarrollo intestinal, sin embargo Frenkel (22), considera que éstos términos son insuficientes para describir los estadios conocidos actualmente, e introdujo los términos; TAQUIZOITOS para las formas de rápida multiplicación (trofozoítos) de infecciones agudas, y BRADIZOITOS para las formas enquistadas de multiplicación lenta, vistas en las infecciones crónicas. Términos alternativos para taquizoítos

y bradizoítos son: Endozoítos y cystozoítos respectivamente.

Formación de taquizoítos: El desarrollo ó crecimiento de taquizoítos son vistos especialmente en infecciones agudas - viscerales. En los gatos el desarrollo de taquizoítos acontece en la lámina propia, ganglios linfáticos mesentéricos y - órganos distantes, coexistiendo con el ciclo entero-epite -- lial. En otros animales los taquizoítos son el primer esta -- dío encontrado siguiente a la ingestión de oocystos esporu -- lados. Los taquizoítos se desarrollan dentro de unas vacuo -- las en varios tipos de células, en las que se incluyen fibro -- blastos, hepatocitos, células reticulares y miocárdicas.

Los organismos se multiplican por endodiogenia, ocasio -- nalmente 8-16 ó más organismos se acumulan en las células -- hospederas a las cuales desintegran y nuevas células son in -- fectadas . Frenkel (22) indica que la acumulación de taqui -- zoítos ha sido denominada "colonias terminales", "agregados" y "Pseudoquistes", pero considera que esos términos no son suficientemente descriptivos para esas formas.

Formación de bradizoítos: Los bradizoítos contenidos en quistes, son característicos de infección crónica y ocurren principalmente por endodiogenia intracelular. Los quistes -

conteniendo millares de esas formas, pueden persistir por -- meses y años después de la infección. Los bradizoítos en los quistes, están envueltos muy estrechamente, algunos tienen -- forma de punta de lanza y poseen un núcleo terminal. La formación de quistes generalmente coincide con el desarrollo de inmunidad; si está disminuída los bradizoítos son capaces de iniciar una nueva proliferación de taquizoítos.

Pueden formarse quistes adicionales conteniendo bradizoítos a partir de esos taquizoítos si la inmunidad restablece.

Los bradizoítos resisten la digestión péptica y de tripsina, porque los quistes en los cuales ellos están contenidos tienen una pared quística argyrofílica y generalmente no provoca una región inflamatoria alrededor del tejido hospedador (22).

El descubrimiento de que especies de felinos excretan -- oocystos altamente resistentes, indican que el gato es esencial para el ciclo del parásito. Dubey (1973)(22), ha enfatizado que el modo de infección de los gatos en la naturaleza es importante y sugiere que el gato adquiere la infección por canibalismo, y que la infección congénita es improbable, pues en estudios recientes comprobó que en gatitos de 4 a 10 semanas de edad, recientemente destetados tuvieron bajas concentraciones de anticuerpos transferidos pasivamente, los cuales

disminuyeron a concentraciones no detectables a los 3 meses después del nacimiento. Esto fué interpretado como indicador de que los gatitos a ésta edad no son infectados de Toxoplasma gondii, lo cual indica que la infección congénita raramente ocurre ó que los gatos congénitamente afectados mueren a edad temprana. La evidencia epidemiológica sugiere que las conductas depredadoras facilitan la transmisión, y ésto está en línea con la evidencia experimental que los bradizoítos contenidos en quistes proporcionan la más satisfactoria fuente de infección para los gatos (24).

Sea que todas las infecciones con Toxoplasma que no pueden ser explicadas con transmisión congénita ó por el consumo de carne infectada, se deban atribuir al contacto de oocystos en heces de gatos falta de ser comprobado. Wallace (24) dice que una relativa baja prevalencia de gatos que derraman oocystos de Toxoplasma gondii ha sido comprobada y que éstos generalmente no cursan con reinfección. Sin embargo uno debe postular que los oocystos de Toxoplasma gondii son muy resistentes y ampliamente dispersados para explicar las infecciones en la amplia variedad de hospedadores en que la infección ocurre.

Es posible que la infección pueda ser mantenida en la naturaleza por mamíferos y aves cuyos hábitos incluyen caní

balismo e ingesta de carroña (Wallace)(24). Es también posible que invertebrados como insectos coprófagos y moluscos -- juegen un papel en la diseminación (Wallace)(24).

En muchas infecciones agudas con Toxoplasma gondii, la vía de infección es a través del tracto gastrointestinal, de aquí los organismos son diseminados por los vasos linfáticos y sangre portal hacia varios órganos y tejidos, los parásitos se multiplican por la forma taquizoítica, produciéndose una extensión del parasitismo a grandes niveles. Durante este período los animales parasitados pueden excretar a los organismos a través de la orina y heces, también pueden aparecer en leche, líquido conjuntival, exudado bucofaríngeo y saliva, aunque esto es raro (1,10,12,22,24). Estas formas subagudas de la enfermedad están caracterizadas por la aparición de anticuerpos que limpian la sangre y tejidos de taquizoítos. El cerebro es limpiado de los organismos tardíamente mientras que el hígado, bazo y pulmones son limpiados rápidamente. La persistencia de los bradizoítos en quistes es -- característica de la infección crónica, ésta fase puede durar por tiempo considerable; en perros por arriba de 10 meses y con ratas, ratones, ó hámsters después de 3 años (22).

Las infecciones con Toxoplasma gondii son generalmente -- asintomáticas, numerosos reportes (12,5,7,13,22), confirman

la amplia diseminación ó alta prevalencia de Toxoplasmosis - en animales domésticos, silvestres y hombre. Sin embargo a - pesar de la amplia diseminación pocos casos clínicos ocurren (1,2,5,7,13,22).

En el hombre se estima que alrededor de un tercio de la población Mundial posee anticuerpos contra el parásito (11, 23), siendo la tasa de prevalencia de serotipos en general más alta en los climas cálidos y húmedos que en los áridos y fríos (1,2,11). En éste la infección puede ser adquirida ó congénita, muchos de los casos de Toxoplasmosis en niños son congénitos de origen, la madre generalmente muestra una leve infección primaria durante el embarazo, y es menos común en el embarazo temprano que en el tardío, sin embargo - la severidad del daño al feto es mayor con infecciones tempranas que en tardías (5,7,22,26).

En infecciones severas adquiridas tempranamente en el - embarazo, el aborto es una secuela común, en las menos severas los cambios patológicos son encontrados más frecuente - mente en el S.N.C. que en las vísceras y tejidos somáticos. Las lesiones más frecuentemente encontradas son; coroido - retinitis, hidrocefalia, microcefalia y disturbios psicomotores. La infección generalizada puede estar presente al nacimiento, manifestándose con fiebre, adenopatías y crecimiento del bazo e hígado.

La Toxoplasmosis adquirida puede cursar en forma asintomática, con sintomatología clínica ó bien de forma sub-clínica (6,7). Se puede sospechar de la infección cuando hay linfadenopatías, lasitud acompañada de fiebre, linfocitosis, -meningo encefalitis y lesiones oculares de origen oscuro (5, 6,7,22). Probablemente cientos ó miles de casos no son reconocidos, puesto que sólo una leve enfermedad caracterizada -por fiebre baja y crecimiento discreto de ganglios linfáticos sucede en la mayoría de los casos.

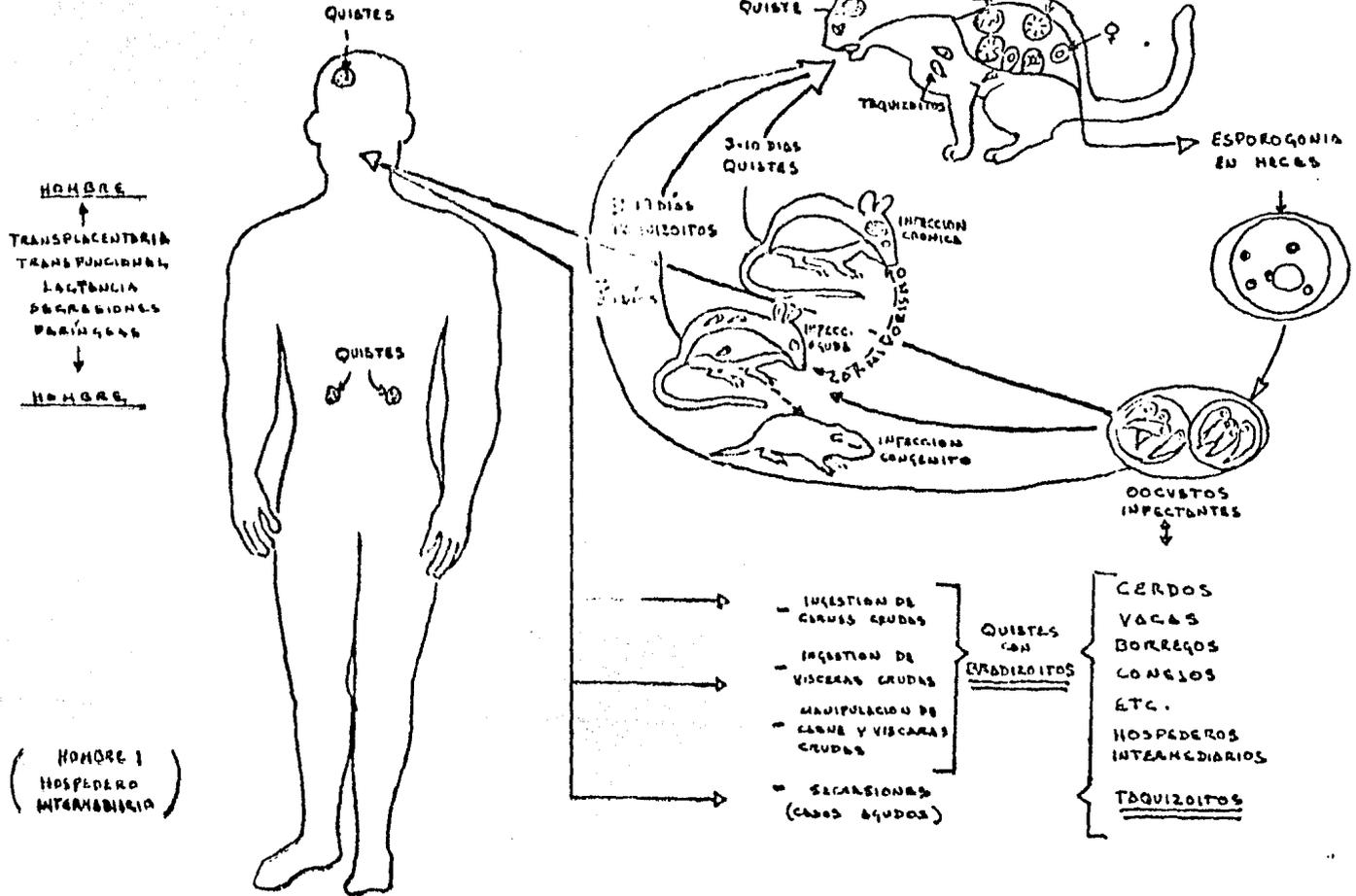
El diagnóstico en los animales tiene una importancia limitada, generalmente sólo se realiza en ovinos (Histopatología de órganos fetales), ya que en éstos casos son muy frecuentes los abortos en serie y los mortinatos.

El diagnóstico serológico los métodos más frecuentemente utilizados, tanto en el hombre como en los animales, son los siguientes (7,8,15,19,20):

- 1.- REACCION DE SABIN Y FELDMAN
- 2.- REACCION DE FIJACION DEL COMPLEMENTO
- 3.- REACCION DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA
- 4.- REACCION DE INMUNOFUORESCENCIA INDIRECTA.

CICLO BIOLÓGICO DEL TOXOPLASMA GONDII

(GATO HOSPEDERO DEFINITIVO)



MATERIAL Y METODOS

En el lapso comprendido entre Enero y Julio de 1984, se tomaron muestras sanguíneas a 120 perros sin distinción de sexo, edad ó raza. Tales perros estuvieron aparentemente sanos, porque al momento de muestrearlos no presentaban signos de enfermedad clínica. Su presencia en el consultorio se debió a otros motivos: estética, pensión, vacunación, etc.

La muestra sanguínea se obtuvo por punción en la vena -- cefálica, obteniéndose 6 ml., mismos que fueron depositados en tubos de ensaye de 10 ml., los cuales se mantuvieron con una inclinación de 45°^oC durante 24 hrs. a temperatura ambiente, con el objeto de favorecer la separación del suero.

Posteriormente se depositaron dichos sueros en frascos -- estériles debidamente rotulados y se guardaron a temperatura de congelación (-4°^oC) hasta el momento en que se fueron utilizando para la prueba.

Todos los sueros así obtenidos fueron sometidos a la -- prueba de Sabin y Feldman para el diagnóstico serológico de Toxoplasmosis, en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de Yucatán. A continuación se describe la técnica realizada por personal que labora en dicho laboratorio.

- 1.-) Se sacrifican los ratones inoculados con Toxoplasma para obtener el exudado peritoneal que contiene a los parásitos.
 - a) Se inciden en el vientre aproximadamente a un cm. del ano y dos cm. hacia adelante.
 - b) Con una micropipeta se depositan 6-8 décimas de ml. de solución salina fisiológica estéril en la cavidad peritoneal y se colecta de inmediato el exudado, el cual es depositado en un frasco que contiene heparina (.5 gr) esto es para evitar la aglutinación del antígeno.
 - c) Se homogeniza el exudado con la heparina fuertemente dentro del frasco, con ayuda de una jeringa de 10cc para separar los taquizoítos.
 - d) Se hace una primera observación al microscopio de una gotita de exudado, si están separados los taquizoítos se prosigue.
 - e) Se mezcla el exudado y la heparina con suero humano negativo a Toxoplasma gondii fresco ó congelado (activador).
 - f) Se hace una segunda observación de otra gotita de la mezcla al microscopio, observando a los taquizoítos.
"Hasta aquí el antígeno ya está listo para su uso".

- 2.-) Al mismo tiempo se van preparando los sueros para la prueba, de la siguiente manera:
 - a) Se pone 0.05 ml. del suero en la microplaca de prueba (suero inactivado a 55°C x 30 minutos).
 - b) Se añade 0.05 ml. de solución salina fisiológica estéril y se mezclan para dar un volúmen total de 0.1 ml.
- 3.-) A ésta mezcla se le añade 0.10 ml. de antígeno más activador y se homogeneiza moviendo la placa (1 ml.ag+4 ml. del activador).
- 4.-) Se incuba la reacción en cámara húmeda a 37°C durante 1 hora.
- 5.-) Se añade 0.1 ml. de una mezcla de azul de metileno y buffer a todos los sueros incluyendo los controles.
- 6.-) Se pone en refrigeración durante 16 ó 18 horas.
Después de éste tiempo se lee la reacción, poniendo una gota entre porta y cubre objetos observándose al microscopio.
- 7.-) Se considera positiva cuando más del 50% de formas alargadas (trofozoítos) se encuentran no coloreadas, es decir permanecen de color café claro.

Cuando más del 5% de trofozoítos, se encuentran coloreados de azul es de una reacción negativa.

RESULTADOS

De 120 perros muestreados 9 resultaron positivos a Toxoplasma gondii, lo que representó el (7.5%). De éstos perros - 7 fueron machos (73%) y 2 fueron hembras (27%). La edad promedio fué de aproximadamente 4 años.

Los sueros fueron colocados en la microplaca de prueba → haciéndose 8 diluciones:

1	2	3	4	5	6	7	8
1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256
					+	+	+

Se consideraron positivos todos aquellos sueros que en la sexta dilución mantuvieron más del 50% de Toxoplasmas (taquizoítos) sin teñir:

Edad, sexo y raza de los seropositivos:

Suero No.	Edad (años)	Sexo	Raza
9	4	M	Pastor Alemán
13	4	M	Maltés
17	3	H	Criollo
27	4	M	Pastor Alemán
33	3:5	M	Maltés
36	1:5	M	Collie
52	5	M	Criollo
76	3	H	Criollo
112	7	M	Cocker Spaniel

D I S C U S I O N

Chhabra y Mahajan (11), reportan una incidencia de Toxoplasmosis en perros del 30% en una región de la India, también Behymer y Harlon (8), así como Clea y col. (13), reportan una incidencia del 35% de la enfermedad en perros que habitan en zonas cálidas. Clea (13) indica también que la tasa de prevalencia de seropositivos a Toxoplasmosis es en general más alta en los climas cálidos y húmedos que en los -- áridos y fríos. El presente estudio se efectuó en una loca -- lidad con clima de características similares y se encontró -- que de 120 perros, el 7.5% resultó seropositivo a la enfer -- medad. Este porcentaje es bajo comparado con el reportado --- por dichos autores, quizá influyó que en este hecho la ali -- mentación y los cuidados a los animales, ya que a los perros muestreados, sus dueños les brindan mejores atenciones, sien -- do desde pequeños bien alimentados, con control médico y ha -- bitando en hogares particulares donde es menor el riesgo de contraer la enfermedad, tal como lo reporta Chhabra (11), -- donde en un estudio comparativo encontró que el porcentaje de casos positivos a Toxoplasmosis en perros fué bajo en a -- aquellos con aparente buena salud y alto en aquellos que pade -- cían enfermedades concomitantes ó con marcada desnutrición. Otra situación que se debe tomar en cuenta es que aquí sólo

se reportan como positivos a los sueros de perros que de -- acuerdo a los resultados obtenidos mediante la prueba de -- Sabin y Feldman, presentaron más del 50% de Toxoplasmas sin colorearse de azul, por lo que resultaría interesante someter ésta misma población a algún otro tipo de prueba para -- el diagnóstico de Toxoplasmosis y poder comparar los resultados. Debido que en éste laboratorio solamente se trabaja Toxoplasma gondii con esta prueba no fué posible llevar a -- cabo dicha comparación.

Otro aspecto epidemiológico importante, es la edad, algunos autores (5,7) mencionan que la tasa de seropositividad a la enfermedad tanto en el hombre como en los animales aumenta con los años, debido a que con el transcurso del tiempo es mayor la oportunidad de adquirir la infección. La mayoría de los reactores positivos aquí encontrados tuvieron -- una edad de los 3 años, coincidiendo con lo observado al -- respecto.

Chamberlain y col. (14), describen un caso de Toxoplasmosis en perros con: enflaquecimiento, trastornos respiratorios y nerviosos, así como abortos en perras grávidas. En México, Aluja (3), reporta el estudio de un caso en un perro con signos clínicos sospechosos de Toxoplasmosis, mediante el análisis anatomopatológico, encontró ganglios edemato-

sos, esplenomegalia, hidrocefalia, micro-oftalmia, hepatitis, nefritis intersticial y encefalitis granulomatosa Toxoplásmica. En Rusia, Kovalera (1972), trabajando con perros que tenían continuamente trastornos digestivos y nerviosos, demostraron la eliminación de toxoplasmas por saliva y pudieron aislar al germen en la fase aguda de la enfermedad. En el presente estudio, de los perros que resultaron seropositivos, ninguno presentó signos del padecimiento al momento de la toma de la muestra, siendo por lo tanto, perros infectados que no manifiestan signos de la enfermedad. Hecho que reviste particular importancia, ya que en éstos animales en los cuales no se sospecha la infección, pueden llegar a eliminar por distintas vías naturales (1, 6, 14,22,), fases infectantes del parásito y transmitir la infección a otros animales e incluso al humano.

Aunque la transmisión de la enfermedad al hombre es generalmente debido a la ingestión de carne cruda ó semicocida de ovinos, cerdos, bovinos parasitados, ó por la ingestión de alimentos contaminados de heces fecales de gatos con oocystos esporulados (2,22,24), no se puede descartar a los perros infectados en forma aguda como posibles transmisores de la enfermedad, ya que su convivencia con el hombre es muy estrecha.

Aunque la Toxoplasmosis en perros adultos generalmente -

curso sin signos clínicos, en algunos casos pueden manifestarse problemas de tipo respiratorio y digestivo (3,9,22).

Beverly (22) reportó que en aproximadamente la mitad de los casos de Toxoplasmosis canina los signos respiratorios son una evidencia, los problemas digestivos ocurren en una parte de los casos y los signos neurológicos en el resto. El inicio de la enfermedad es marcado por un desarrollo insidioso de fiebre con lasitud, anorexia y diarrea; ocasionalmente esto puede estar acompañado con vómitos seguido de ataques epilépticos y parálisis.

La infección en el perro frecuentemente ocurre concomitante con moquillo canino. Beverly (1974), notó que la Toxoplasmosis canina, frecuentemente es la explicación para el supuesto trastorno de vacunación contra el moquillo. Por lo anterior es necesario tener en cuenta al Toxoplasma gondii, para el diagnóstico diferencial en los casos en que se presenten signos semejantes a los del moquillo en perros previamente vacunados contra ésta enfermedad.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- En este estudio se encontró que aproximadamente el 7.5% de 120 perros muestreados en una clínica particular de la Ciudad de Mérida, Yucatán, fueron seropositivos a la reacción de Sabin y Feldman, para el diagnóstico de Toxoplasmosis.
- 2.- De acuerdo con los resultados obtenidos, se confirma que la Toxoplasmosis puede cursar sin presentar signos clínicos en perros adultos.
- 3.- Es conveniente realizar estudios de éste tipo utilizando más de una prueba de diagnóstico a la misma población para no incluir falsos positivos.
- 4.- Se debe hacer el diagnóstico diferencial con Toxoplasma gondii, en los casos de supuesto moquillo canino en perros previamente vacunados contra éste virus.
- 5.- Sólo con el conocimiento de estudios más amplios sobre Toxoplasmosis en perros se podrá conocer la importancia que tienen éstos en la transmisión de la enfermedad y su papel en salud pública.

clinical aspects and diagnostic problems of Toxoplasmosis in pediatrics". At the VIII International congress of pediatrics. COPENHAGEN, 1965, pág. 175-183

- 8.- BEHYMER, R.D.- HARLON, D.R.- BEHYMER, D.E.-FRANTI, C/E "Serologic diagnosis of Toxoplasmosis in selected feline canine and human populations". J. AM. Vet. Med. ASS 162 1973 pág. 959-963
- 9.- BOGH, J., BOHM, A., WEILAND, G. "Observations in dog Adquired Toxoplasmosis ". Veterinary Bulletin. Volúmen 50 No 3, March 1980
- 10.- CARPENTER, P.L. " INMUNOLOGIA", 3edc. México, la prensa Médica Mexicana, 1972
- 11.- CHHABRA, M.B. MAHAJAN, R.C. "Prevalencia de anticuerpos contra Toxoplasma en el territorio de CHANDIGARA, Norte de la India" Veterinary Bulletin, volúmen 50, No.11 Nov. 1980
- 12.- COWEN, D., WOLF, A. "Experimental congenital Toxoplasmosis. II Transmission of Toxoplasmosis to the placenta fetus following vaginal infection in the pregnant mouse". J exp. med. 92. 1950 pág. 403-416

- 13.- CLEA, A.CH. "Toxoplasma gondii y Toxoplasmosis humana". Instituto de Ciencias Biológicas U.P.M.G. Belo horizonte Brasil 1977 69-76 pág.
- 14.- CHAMBERLAIN, D.M. DOCTON, F.L., COLE, C.R. "Toxoplasmosis intrauterine infection in dogs, premature birth and presence of organismus in milk". Prec. Suc. Exp. Biol. N.Y. 82, 1953, pág. 198-200
- 15.- GEORGY, J.R. "Parasitología animal" 3 edc. México In teramericana 1972.
- 16.- LEVINE, N.O. " Protozoan parasites of domestic animals and of human", 2 ed Minneapolis, Minn. Burgess 1973
- 17.- PRICE, C.J., REED, J.E. " Parasitología práctica técnicas generales de laboratorio y parásitos protozoarios" 3 ed. México, Herrero, 1973
- 18.- QUIROZ, R.H. " Parasitología y Enfermedades parasitarias" 3 ed. México, D.F. 1973
- 19.- SABIN, A.B. FELDMAN, H.A. " Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoan parasite Toxoplasma" Science 108, 1948

- 20.- SABIN, A.B., OTLISTSKY, P.K. " Toxoplasma and obli-
gate intracelular parasitum", Science 85, 1937
- 21.- SLOSS, M.W. y KEMP., " Veterinary clinical parasito-
logy" 5 ed. Ames, Iowa, State University Press 1978
- 22.- SOULSBY, E.J.L. " Helminths, artropods and protozoan
of domesticated animals." Academic Press Fith Edi --
tion 1982
- 23.- TAY, ZAVALA J., y VELASCO, C.O. " Parasitología para
estudiantes de Medicina" 3 ed Facultad de Medicina
UNAM 1975
- 24.- WALLACE, G.D. " The role of the cat in the natural -
history of Toxoplasma gondii". trop. med. HYG 22, 1973
- 25.- WERNER, H.Y., JANITSCHKE K" Fases evolutivas, ciclo
evolutivo Y S. posición sistemática de Toxoplasma -
gondii". Trabajo presentado en la V jornada de la -
Soc. Alemana de parasitología. Tubingen, Abril 1970
- 26.- WOLF, A. COWEN, D. PAIGE, B.H. "Human Toxoplasmosis
ocurrence infants as an encephalomyelitis". Science
89 1969, pág. 226.227

- 27.- WARD, BILLY, G. "seminario de actualización sobre -
enfermedades de los gatos" Auditorio Laboratorios
Syntex, México, D.F. 1981 .